

Aus der Neurologischen Klinik und Poliklinik im Klinikum Steglitz
der Freien Universität Berlin
Professor Dr. med. Hans Schliack

Kasuistische Untersuchungen zur Frage
eines pathogenetischen Zusammen-
hanges zwischen alkoholischer
Hepatopathie und Alkoholpolyneuro-
pathie

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Klaus Dietrich Eberhard Schoenig
aus Breslau

1976



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Neurologischen Klinik und Poliklinik im Klinikum Steglitz
der Freien Universität Berlin
Professor Dr. med. Hans Schliack

Kasuistische Untersuchungen zur Frage
eines pathogenetischen Zusammen-
hanges zwischen alkoholischer
Hepatopathie und Alkoholpolyneuro-
pathie

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Klaus Dietrich Eberhard Schoenig
aus Breslau

Referent: Professor Dr.med. Roland Schiffter
Korreferent: Priv.-Doz.Dr.M.Wolter



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 13. Juli 1976

E I N L E I T U N G

Die Frage des Zusammenhanges zwischen neurologischen Störungen und Lebererkrankung bei Alkoholismus ist seit langem in zahlreichen Einzeluntersuchungen diskutiert worden (3, 8, 29, 39, 40, 47, 48, 62, 70 u.a.). Der Schwerpunkt der früheren Arbeiten lag vorwiegend bei den Alkoholschäden des Zentralnervensystems. Erst seit den 40er Jahren gibt es auch umfassendere Untersuchungen über den möglichen Zusammenhang von „Polyneuritis“, also Schädigung des peripheren Nervensystems und Lebererkrankung bei Alkoholmißbrauch. Die Ergebnisse sind z.T. noch immer widersprüchlich. Das Anliegen dieser Arbeit ist es, noch einmal nachzuprüfen, ob sich eine Beziehung nachweisen läßt zwischen alkoholischer Polyneuropathie und Leberstörung einerseits und dem Schweregrad beider Erkrankungen andererseits.

L I T E R A T U R Ü B E R S I C H T

Die Mehrzahl früherer Autoren untersuchte jeweils isoliert die Bedeutung des Alkohols für die Entstehung einer Polyneuropathie oder einer Leberstörung.

LEBERSCHÄDIGUNG

Die Rolle des Alkohols bei der Entstehung einer Leberstörung ist seit langem bekannt. So wurde schon im 18. Jahrhundert von englischen Ärzten ein Zusammenhang zwischen Lebererkrankung und Alkoholismus vermutet (8). Auch Rokitansky hatte bereits im Jahre 1838 auf die Leberverfettung hingewiesen (zit. nach 60). Nach einer Vielzahl von Veröffentlichungen ist inzwischen der Zusammenhang zwischen übermäßigem Alkoholkonsum und bestimmten chronischen Lebererkrankungen unbestritten, doch sind die pathogenetischen Abläufe bis jetzt noch nicht eindeutig geklärt. Die Fettleber ist die häufigste Veränderung, die sich in rund 20 % aller Leberbiopsien bei Alkoholikern findet (58). Avenarius u.a. (3) fanden 1965 bis 1966 in 1911 Fällen 700 Fettlebern mittleren bis starken Grades, was einem Anteil von 37 % entspricht. Nach Wildhirt (74) hatte sich von 1950 bis 1965 der prozentuale Anteil der Fettlebern im Biopsiematerial vervierfacht, das entspricht einem Anstieg der Fettleber von 5 auf 20 %. Nach Thaler (60) und Vorlaender (63) ist die häufigste Ursache (30 bis 50 %) der Fettleber der chronische Alkoholismus. Im Krankengut von Schmidt (51) fanden sich bei der Leberpunktion von 202 Alkoholikern in 5,6 % eine normale Leber, in 40,1 % eine diffuse Leberzellverfettung, in 32 % eine Fettleber mit Bindegewebsvermehrung und in 14 % eine Lebercirrhose. Nach Tierversuchen von Avenarius (3) ist die Rattenleber, die eine Alkoholverfettung zeigt, für andere toxische Substanzen wesentlich anfälliger. Der toxische Einfluß bestimmter Stoffe werde durch Äthylalkohol verstärkt, bei Fortsetzung des Abusus kann es in alkoholischen Fettlebern zur Ausbildung einer alkoholischen Hepatitis kommen. Lieber und viele andere (28, 32, 57, 66) beschrieben sie als eine Fettleber vorwiegend degenerativ - nekrotisierender Art.

Thaler fand die Fettleberhepatitis in 1356 Fettlebern 203mal (59 und 60), er nimmt an, daß die alkoholische Hepatitis die Einleitung zum Übergang in die Cirrhose darstellt. Nach Jolliffe und Jellinek (22, 23) lassen sich nach Querschnittsuntersuchungen nur bei jedem zwölften Alkoholiker Lebercirrhosen nachweisen, also bei 8 bis 9 % der Trinker. Von Oldershausen (43) wertete bioptisch-histologische Untersuchungen von 778 Alkoholikern aus verschiedenen Ländern aus, er errechnete eine Cirrhosehäufigkeit von 30,8 % und schätzte, daß jeder dritte bis vierte Alkoholiker an Cirrhose erkrankte.

POLYNEUROPATHIE

Die durch chronischen Übermäßigen Alkoholkonsum hervorgerufene „Polyneuritis“ ist schon 1822 von J. Jackson (zit. nach 50) beschrieben worden. Sie fand vor allem um die Jahrhundertwende wegen ihrer Häufigkeit viel Beachtung und Strümpell (55) nennt sie noch um 1900 die häufigste aller Polyneuritisformen. Die Alkoholpolyneuropathie ist ein inzwischen vielfach beschriebenes Krankheitsbild (u.a. Oppenheim 1908, Wertheim-Salomonsen 1911, Wechsler 1933, Wexberg 1935, Jolliffe 1940, Scheller 1941 und 1953, Niedermeyer und Prokop 1959, Bonduelle und Lormeau 1965, Scheid 1967 und 1970, Scheid und Huhn 1967, Erbslöh 1967, Janzen und Balzereit 1968, Kohlmeyer 1969). Übereinstimmend wird die Ansicht vertreten, daß dem Auftreten einer Polyneuropathie ein langer, meist jahrelanger Alkoholabus vorausgehen muß.

Die alkoholische Polyneuropathie wird, gemessen am Alkoholkonsum, nicht häufig diagnostiziert. Scheid u.a. (48) berichten von 100 Fällen bei 1500 chronischen Trinkern. Erbslöh beschrieb 40 Fälle (11). Janzen u.a. (20) beobachteten in ihrer Klinik in den Jahren von 1956 bis 1968 bei insgesamt etwa 25000 Patienten nur 80 Patienten mit einer Alkoholpolyneuropathie. Andere Untersucher fanden höhere Zahlen, so Field an 500 unausgelesenen Alkoholikern 10,4 %, Lereboullet an 2000 unausgelesenen Alkoholikern 3,95 %, Jolliffe 15 - 20 %, Wayburn und Guerard an 272 Alkoholikern mit Leberschädigung 17 %, Secunda und Trownbridge an 641 unausgelesenen Alko-

likern 17 % (14, 22, 31, 52, 65). In der Statistik von Scheid (47) stellten die Alkoholiker in der Gruppe von 601 Polyneuropathiekranken 12 %, bei Kaeser (26) aus 250 Fällen 15 %, bei Erbslöh (12) 20 % und bei Kohlmeyer (29) 16 %. Funk (16) errechnet für das Krankengut der Mannheimer Neurologischen Klinik den Anteil der Patienten mit Alkoholpolyneuropathie aus der Gesamtzahl der Polyneuropathiekranken mit 40 %.

In der Diskussion über die Pathogenese und Ätiologie der Alkoholpolyneuropathie wird von vielen Autoren die Ansicht vertreten, es handle sich bei der alkoholischen Polyneuropathie um die Folge einer Fehlernährung des Alkoholikers. Wieser (72) rechnet sie zu den „karentiellen“ Formen der Polyneuropathie. Niedermeyer (40) u.a. zählen sie entsprechend zu den „nutritiven“ Formen. Mumenthaler (39) schuldigt einen Vitamin-B-Mangel bei Fehlernährung der Alkoholiker an. Scheid (46) lehnt zwar den direkten Einfluß des Alkohols ab, er betont aber, daß „wahrscheinlich eine nutritive Ursache der neurologischen Symptome“ zu konstatieren sei. Der Alkoholismus habe nur die Rolle eines bedeutenden Partialfaktors. Janzen u.a. (21) schließen: fast stets finden sich chronische Fehlernährung und intestinale Symptome, weshalb sie diesen Faktoren eine große Bedeutung zumessen. Aus gleicher Sicht zählt Bodechtel (4) die alkoholische Polyneuropathie zu den „dystrophischen“ Polyneuropathien. Eine wichtige und umfassende Arbeit zur Frage der „hepatogenen Polyneuritis“ stammt von Mühler aus dem Jahre 1960 (37). Von seinen 100 kontrollierten Patienten mit einer histologisch gesicherten Lebercirrhose hatten 13 Symptome, die auf eine periphere Nervenbeteiligung bezogen wurden. In 10 der 13 Fälle spielte ein Alkoholabusus auch für die Genese der Leberschädigung eine entscheidende Rolle. Bei 40 % der Alkoholcirrhosen wurden neurologische Ausfälle gefunden. Insgesamt ergab sich keine Abhängigkeit von der Schwere der Leberfunktionsstörung.

Die überwiegende Zahl der Patienten hatte und das ist auffallend, nur eine leichte Polyneuropathie. Mühler (37) weist darauf hin, daß der Alkoholismus ein gutes Beispiel für einen ätiologischen Faktor darstelle, der zu einer parallelen Schädigung von Leber und peripherem Nervensystem führe, wobei einmal das neurologische Bild, einmal die Leberschädigung vorherrschend sein könnten.

Wieck (68, 69, 70), Erbslöh (11, 12) und Kohlmeyer (29, 30) sehen als Hauptursache die toxische Wirkung des Alkohols auf das periphere Nervensystem an. Die Ansicht, daß eine Leberinsuffizienz zur Manifestation der Polyneuropathie ausreiche, wird von Erbslöh (10) abgelehnt. Speidel (53), Wexberg (67) und Döring (9) hatten schon früher eine direkte Giftwirkung des Alkohols für die morphologisch faßbare Schädigung am peripheren Nervensystem verantwortlich gemacht. Scheller (50) dagegen nahm einen Komplex vielfältiger Ursachen an, die sich zudem gegenseitig verflochten, z.B. Ernährungszustand, körperliche Widerstandskraft, klimakterische Faktoren und anderes mehr. Schon Bonhoeffer (5) hatte im Jahre 1923 für die Alkoholpolyneuropathie ein „ätiologisches Zwischenglied“ angenommen. Spillane (54) hält konstitutionelle Faktoren und direkte Giftwirkung des Alkohols für wesentlich. In der angelsächsischen Literatur (1, 2, 13, 36, 45) wird nach wie vor die Ansicht vertreten, daß der Vitamin B₁-Mangel beider Entstehung der alkoholischen Polyneuropathie eine maßgebliche Rolle spiele, obwohl schon im Jahre 1941 von Brown (6) festgestellt worden war, daß bei Behandlung mit Vitamin B₁ eine Vergleichsgruppe aus 238 Fällen mit alkoholischer Polyneuropathie gegenüber den anderen Alkoholpatienten keine überzeugend bessere Remissionstendenz zeigte. Spillane (54) glaubte 1947 nachweisen zu können, daß Gaben von Vitamin B₁ wirkungslos bleiben. Desgleichen waren Walshe (64) und Magun (34) von den Erfolgen der Vitamin B₁-Therapie enttäuscht. Luckner u.a. (33) konnten im Tierexperiment durch Vitamin B₁-Mangel zwar eine Encephalopathie, nicht aber eine Polyneuropathie erzeugen. Die Theorie, daß die alkoholische Polyneuropathie im wesentlichen auf einem Mangel an Vitamin B₁ beruhe, wird gestützt durch die Untersuchungen von Victor u.a. (61), die

bei Alkoholikern ohne Neuropathie in 44 % der Fälle und bei Alkoholikern mit Neuropathie in 86 % den Thiaminspiegel im Blut signifikant erniedrigt fanden. Zwar bestand zwischen der Schwere des Alkoholismus und der Höhe des Thiaminspiegels keine Korrelation, doch war der Thiaminspiegel umso niedriger, je mehr Kohlenhydrate die Nahrung enthielt. Die von Berndt (3a) durchgeführten quantitativen Messungen der Vitamin B₁-Resorption ergaben deutliche Störungen der B₁-Aufnahme bei Patienten mit einer alkoholischen Polyneuropathie. Fenelly u.a. (13) fanden aber andererseits, daß nicht nur der Aneurinegehalt im Blut herabgesetzt war, sondern auch andere Komponenten der Vitamin B-Gruppe im Blut erniedrigt waren wie Riboflavin, Nikotinsäure, Pantothen säure, Biotin, Vitamin B₆, Folsäure und Vitamin B₁₂.

Auch spielten Überlegungen eine Rolle, daß andere körperliche Leiden für die Pathogenese wichtig seien. Es ist bekannt, daß man bei verwahrlosten Alkoholikern Begleiterkrankungen verschiedener Art findet. Joske u.a. (25) fanden bei 78 chronischen Alkoholikern 6 Patienten mit Gastritis. Olin (44) untersuchte 227 Alkoholiker und registrierte dabei in 15 % der Fälle eine aktive Lungentuberkulose, in 8,7 % ein Magen- oder/und Duodenalulcus und in 4,3 % Folgen nach Magenresektion. Janzen u.a. (21) stellten in ihrem Krankengut von 80 Patienten mit alkoholischer Polyneuropathie bei 7 eine Magenresektion nach Billroth II, bei 17 von 52 eine Anacidität, Gastritiden und Magen-Duodenalulcera fest, bei 5 von 14 untersuchten Fällen bestand eine ungenügende Vitamin B₁₂-Resorption. Cachin u.a. (7) fanden bei Untersuchungen von 32 Fällen mit alkoholischer Polyneuropathie in 30 Fällen histologisch eine Leberverfettung z.T. mit chronisch-entzündlichen Zeichen. Sie schlossen, daß durch die Leberschädigung die peripheren neurologischen Störungen ungünstig beeinflußt würden. Nach Martini u.a. (35) ist die Kombination von Leberschaden und Polyneuropathie häufig. Die „Serumlabilitätsproben“ seien aber wie die übrigen Laborwerte nicht pathognomonisch. Die Untersuchungen von Janzen u.a. (20) ergaben keine signifikanten pathologischen Abweichungen der sogenannten Serumlabilitätsproben. Dagegen hatten Niedermeyer u.a. (40) nur bei 9 von 53 ausgelesenen Alkoholikern einen normalen Laborbefund erheben können. Nach ihren Erfahrungen schließen Janzen u.a. (20), daß zur Polyneuropathie eine Hepatopathie komplizierend hinzutreten könne, weswegen zur Therapie allein der Alkoholentzug nicht genüge.

Übereinstimmung herrscht im Schrifttum darüber, daß die Noxe, also der Alkohol, unbedingt gemieden werden muß, doch gehen die Ansichten über Nutzen oder Sinnlosigkeit von Vitamingaben weit auseinander. Während z.B. Magun (34) und Luckner (33) die Gaben von Vitamin B₁ entsprechend ihren tierexperimentell gewonnenen Ergebnissen als sinnlos ablehnen, werden hohe Dosen von Vitaminen von den Verfechtern der B₁-Avitaminosetheorie empfohlen. Zum Schluß sei noch auf die Untersuchungen von Funk (16) aus dem Jahre 1970 hingewiesen, der in einer großen Arbeit über die Zusammenhänge von Polyneuropathie und Lebererkrankung bei Alkoholismus und Diabetes mellitus die Bedeutung von alkoholtoxischen Leberschäden und dadurch hervorgerufenen metabolischen Störungen als verursachenden Faktor hervorhebt.

E I G E N E U N T E R S U C H U N G E N

Unsere Untersuchungen stützen sich auf zwei Gruppen von jeweils 50 Patienten mit einem chronischen Alkoholabusus. Die erste Gruppe (I) bestand aus Patienten einer Internistischen Abteilung. Diese waren wegen gastrointestinaler Beschwerden wie Übelkeit oder Erbrechen bei Gastritis, Pankreatitis, Magen- und Duodenalulcera oder prädeliranten Symptome in klinische Behandlung aufgenommen worden. Das zweite Kollektiv (Gruppe II) setzte sich vorwiegend aus Patienten neurologischer Kliniken zusammen, die wegen polyneuropathischer Erscheinungen, d.h. sensibler Störungen, Paresen oder ataktischer Gangstörungen behandelt wurden. Alle Patienten wurden neurologisch und internistisch untersucht, wobei besonderer Wert auf einen engen zeitlichen Zusammenhang zwischen der histologischen Untersuchung der Leber und der Erhebung des neurologischen Befundes gelegt wurde. Systematische elektrophysiologische Untersuchungen waren nicht möglich. Durch unsere Befunderhebungen sollte gleichsam eine Momentaufnahme gewonnen werden und kein Querschnittsbild; die Dauer der Erkrankung und des Abusus, die Trinkmenge und andere Parameter

blieben unberücksichtigt. Wegen der bekannten auffallenden Diskrepanz zwischen fortgeschrittenen pathologisch-anatomischen Leberveränderungen und oft nur spärlichen oder normalen Ergebnissen der Leberfunktionsproben wurde das Schwergewicht auf die Leberhistologie gelegt. In Anlehnung an die übliche Klassifikation der Polyneuropathie beim Diabetes mellitus wurden zwei Schweregrade des neurologischen Status („leicht“, „schwer“) aufgestellt. Zur Gruppe der Patienten mit leichter Erkrankung zählten wir solche, bei denen eine Reflexabschwächung (oder ein Erlöschen der Reflexe) registriert wurde, bei denen eine Herabsetzung oder Aufhebung des Vibrationsempfindens vorlag oder die an Störungen der Berührungsempfindung leichter Art mit oder ohne gelegentliche leichte Parästhesien (in der Regel Kribbelparästhesien) litten. Zur Gruppe der schweren Polyneuropathie zählten wir Patienten, die neben diesen Ausfällen Paresen, Atrophien, Lagesinnstörungen und starke Parästhesien (Schmerzen in den Extremitäten, Waden- und /oder Nervendruckschmerz) hatten.

Nach dieser Einteilung fanden wir in der Gruppe I 6 Patienten mit leichter und 11 Patienten mit schwerer Polyneuropathie, 33 Patienten hatten keine neurologischen Ausfälle. In der Gruppe II zeigte nur 1 Patient eine leichte Polyneuropathie, die übrigen 49 Patienten litten an einer schweren Polyneuropathie (Tabelle A).

Neurologische Störungen an den Armen:

Die Ausfälle an den Armen waren gering gegenüber den Störungen, die an den Beinen gefunden wurden.

Von den Patienten der Gruppe I gaben nur 2 Schmerzen in den Armen an, bei ihnen waren die Nervenstränge druckempfindlich, das Vibrationsempfinden war bei 2 Patienten herabgesetzt.

Tab. A

	Gruppe I (1-50)	Gruppe II (51-100)
Keine neurologischen Ausfälle	33	----
Leichte Polyneuropathie	6	1
Schwere Polyneuropathie	11	49

Eine Hypästhesie mit Überwiegen der distalen Abschnitte bestand bei 18 Patienten. Paresen und Atrophien waren bei keinem Patienten aus dieser Gruppe festzustellen. Bei 1 Patienten fehlten die Armreflexe, bei weiteren 2 waren sie deutlich abgeschwächt.

Auffallender waren erwartungsgemäß die Befunde bei der Gruppe II; hier klagten 19 Patienten über Schmerzen und Empfindungsstörungen in den Händen, besonders in den Fingerspitzen. Bei 6 Patienten war das Vibrationsempfinden vermindert, eine Herabsetzung der Berührungsempfindung ließ sich bei 15 Patienten nachweisen. Proximal betonte Paresen fanden wir bei 2 Patienten, symmetrisch verteilte und distal betonte Paresen dagegen bei 11 Patienten. Proximal ausgeprägtere Atrophien der Armmuskulatur wurden nicht gesehen, doch waren bei 17 Patienten die distalen Armmuskeln atrophisch, bei 2 Patienten mit massiver Reduktion der kleinen Handmuskeln. Bei 11 Patienten fehlten sämtliche Armreflexe, alle boten auch klinisch weitere Krankheitszeichen (z.B. gastrointestinale Erscheinungen wie Inappetenz, Übelkeit, Erbrechen und Druckempfindlichkeit des Oberbauch's, vegetative Dysregulationen, besonders Schweißausbrüche, Herzklopfen u.a.).

Neurologische Störungen an den Beinen:

Von den Patienten der Gruppe I klagten 9 über Schmerzen in den Beinen, besonders in den Waden und Füßen, fast immer symmetrisch unter besonderer Betonung der Zehen. Das Vibrationsempfinden war hier bei 17 Patienten aufgehoben oder doch erheblich gemindert. Eine Herabsetzung der Berührungsempfindung konnten wir bei 10 Patienten feststellen, auch hier war das Betroffen-sein der distalen Gliedmaßenabschnitte besonders deutlich. 5 Patienten dieser Gruppe hatten distale Paresen der unteren Extremitäten, bei einem Patienten waren sie proximal betont, es bestand immer eine symmetrische Verteilung. Eine deutliche Atrophie der kleinen Fußmuskeln und der Unterschenkel wurde bei 9 Patienten gefunden. Bei 8 Patienten waren die Triceps surae-Reflexe aufgehoben, bei 1 Patienten Triceps surae-Reflex und Quadriceps-Reflex, bei 1 Patienten die Triceps surae-Reflexe abgeschwächt.

In der Gruppe II gaben 23 Patienten Empfindungsstörungen und Schmerzen in den Beinen an, besonders nächtliche Wadenkrämpfe und brennende Sensationen in den Unterschenkeln. Bei allen Patienten dieser Gruppe fanden wir eine Druckschmerzhaftigkeit der Waden. Bei 20 Patienten war das Vibrationsempfinden erloschen, bei 12 weiteren Patienten deutlich abgeschwächt. Ein vermindertes Berührungsempfinden mit Bevorzugung der Fußrücken und Zehen wurde bei 41 Patienten beobachtet. An den Beinen waren gehäuft ataktische Störungen mit Lagesinnstörungen festzustellen; bei 9 Patienten bestand eine ausgesprochene Gang- und Standunsicherheit, bei 1 Patienten eine Gehunfähigkeit infolge einer ausgeprägten Ataxie. In dieser Gruppe hatten 38 Patienten symmetrisch verteilte Paresen, bei 4 Patienten waren sie proximal betont. Es überwogen die Ausfälle an den Fuß- und Zehenhebern, eine allgemeine Parese der gesamten Fuß- und Beinmuskulatur lag bei 12 Patienten vor. Eine deutliche Atrophie wurde bei 24 Patienten gesehen, die Atrophien waren mit 2 Ausnahmen symmetrisch angeordnet und betrafen in 18 Fällen die Unterschenkel- und kleine Fußmuskulatur, bei 6 Patienten waren Ober- und Unterschenkel gleichmäßig betroffen. Der Triceps surae-Reflex war bei 29 Patienten aufgehoben oder deutlich abgeschwächt, Triceps surae-Reflexe und Quadriceps-Reflexe waren bei 21 Patienten aufgehoben (Tabelle B).

Wie bereits angedeutet, waren in beiden Gruppen beträchtliche vegetative Störungen wie Neigung zu vermehrtem Schwitzen, Schlafstörungen, Tremor und Herzklopfen zu beobachten. Diese Auffälligkeiten ließen sich nicht als Folge der Polyneuropathie deuten, da Alkoholabusus allein schon vegetative Dysregulationen verursachen kann (Prädelir usw.).

Untersuchungsbefunde der Leber:

Für unsere Fragestellung eines möglichen Zusammenhangs zwischen der Schwere der Leberveränderung und der Ausprägung des polyneuropathischen Bildes galt es dann, die Leberbefunde zu ermitteln,

Tab. B

		Gruppe I	Gruppe II
A R M E	Schmerzen und Empfindungsstörungen	2	19
	Vibration	2	6
	Hypästhesie	18	15
	Atrophien	-	17
	Paresen prox.	-	13 } 2
	dist.	-	
	Reflexe (BSR (TSR, RPR)	1 x BSR Ø 2 x abgeschwächt	11 11
	Ataxie	-	1
B E I N E	Schmerzen und Empfindungsstörungen	9	23
	Vibration	17	32
	Hypästhesie	10	41
	Atrophien	9	24
	Paresen prox.	5 } 1	38 } 4
	dist.		
	Reflexe (ASR PSR)	10 } 9 x ASR Ø 1 x ASR u. PSR Ø	50 } 29 x ASR Ø 21 x ASR u. PSR Ø
	Ataxie	-	10

wobei aus den oben erwähnten Gründen auf die Einbeziehung der Leberfunktionsproben verzichtet wurde, auch der palpatorische Leberbefund wurde nicht berücksichtigt. Wegen seiner besonderen Aussagekraft beschränkten wir uns auf die Heranziehung des histologischen Befundes, dazu wurde bei der Mehrzahl der untersuchten 100 Patienten durch Blindpunktion das Material gewonnen, bei 11 Patienten wurde es bei einer Laparoskopie mit Inspektion der Leber entnommen.

Bei den 100 Punktionen ergaben sich folgende Ergebnisse:

Bei 12 Patienten der Gruppe I wurde histologisch normales Lebergewebe gewonnen, 9 Patienten hatten eine leicht- bis mittelgradige Leberverfettung ohne Fibrose, bei jeweils 4 Patienten ergab die histologische Untersuchung eine Steatosis hepatis ohne Fibrose bzw. mit Fibrose, aber ohne entzündliche Aktivität. Eine Leberverfettung mit Fibrose wurde bei 6 Patienten, eine „alkohol-toxische Hepatitis“ ohne nennenswerten Parenchymbau bei 5 Patienten nachgewiesen. Histologische Veränderungen im Sinne einer „alkohol-toxischen Hepatitis“ mit Parenchymbau, jedoch ohne bereits komplette Cirrhose, wurden bei 4 Patienten, eine komplette Lebercirrhose bei 6 Patienten beobachtet.

In der Gruppe II hatte nur 1 Patient eine histologisch unauffällige Leber, 8 Patienten boten das Bild einer leicht- bis mittelgradigen Leberverfettung ohne Fibrose. Eine Steatosis hepatis ohne Fibrose war das Ergebnis der Gewebsuntersuchung bei 8 Patienten. Eine Steatosis hepatis mit Fibrose, jedoch ohne entzündliche Aktivität, hatten 12 Patienten. Bei 10 Patienten wurde eine Leberverfettung mit Fibrose beschrieben, bei 3 Patienten eine „alkohol-toxische Hepatitis“ ohne nennenswerten Umbau des Leberparenchyms diagnostiziert. Das Punktionsergebnis bei 3 Patienten lautete: „Alkohol-toxische Hepatitis“ mit bereits eingetretenem Parenchymbau, jedoch ohne komplette Cirrhose. Eine komplette Lebercirrhose hatten 5 Patienten dieser Gruppe (Übersichtliche Darstellung der Ergebnisse in Tabelle C).

Tab. C

	Gruppe I (1-50)	Gruppe II (51-100)
Histologisch normales Lebergewebe	12	1
Leicht- bis mittelgradige Leberverfettung ohne Fibrose	9	8
Steatosis hepatis ohne Fibrose	4	8
Steatosis hepatis mit Fibrose ohne entzündliche Aktivität	4	12
Leberverfettung mit Fibrose	6	10
„Alkohol-toxische Hepatitis“ ohne nennenswerten Parenchymbau	5	3
„Alkohol-toxische Hepatitis“ mit Parenchymbau ohne be- reits komplette Cirrhose	4	3
Komplette Lebercirrhose	6	5

ZUSAMMENFASSENDE DISKUSSION DER ERGEBNISSE:

In der Gruppe I, jener 50 Patienten einer inneren Abteilung mit vorwiegend gastrointestinalen Symptomen, ergab sich folgende Gegenüberstellung von Befunden.

Wie die Tabellen D - F zeigen, hatten hier von den Patienten mit einer histologisch normalen Leber 9 Patienten auch keine neurologischen Ausfälle, 3 Patienten zeigten dagegen eine schwere Polyneuropathie. Von den 9 Patienten mit einer leicht- bis mittelgradigen Leberverfettung ohne Fibrose waren wiederum 6 Patienten ohne neurologische Auffälligkeiten, 2 Patienten hatten eine leichte, 1 Patient eine schwere Polyneuropathie. Eine Steatosis hepatis ohne Fibrose wurde bei 4 Patienten nachgewiesen, von denen 2 keine und 2 Patienten eine leichte Polyneuropathie aufwiesen. Die 4 Patienten mit einer Steatosis hepatis mit Fibrose ohne entzündliche Aktivität waren auch frei von polyneuropathischen Symptomen. Von den 6 Patienten mit dem histologischen Bild einer Leberverfettung mit Fibrose hatten 3 Patienten keine -, 2 Patienten eine leichte - und 1 Patient eine schwere Polyneuropathie. Die 4 Patienten mit einer „alkohol-toxischen Hepatitis“ ohne Parenchymumbau waren auch ohne polyneuropathische Zeichen, bei einem Patienten mit dem gleichen histologischen Befund wurde eine schwere Polyneuropathie festgestellt. Eine fortgeschrittene Leberschädigung im Sinne einer „alkohol-toxischen Hepatitis“ mit Umbau des Parenchyms war nur bei einem Patienten mit einer schweren Polyneuropathie kombiniert, bei 3 weiteren Patienten fanden sich keine Zeichen für eine Schädigung des peripheren Nervensystems. Es fiel auf, daß von den 6 Patienten mit einer kompletten Lebercirrhose 4 Patienten auch unter einer schweren Polyneuropathie litten, bei 2 Patienten dagegen kein polyneuropathisches Bild zu finden war.

Tab. D

Gruppe I

	Keine neurologischen Ausfälle	Leichte Polyneuropathie	Schwere Polyneuropathie
Histologisch normales Lebergewebe	9	-	3
Leicht- bis mittelgradige Leberverfettung ohne Fibrose	6	2	1
Steatosis hepatis ohne Fibrose	2	2	-
Steatosis hepatis mit Fibrose ohne entzündliche Aktivität	4	-	-
Leberverfettung mit Fibrose	3	2	1
"Alkohol- toxische Hepatitis" ohne nennenswerten Parenchyumbau	4	-	1
"Alkohol- toxische Hepatitis" mit Pa- renchyumbau ohne bereits komplette Cirrhose	3	-	1
Komplette Lebercirrhose	2	-	4

Tab. E

Gruppe II

	Keine neurologischen Ausfälle	Leichte Polyneuropathie	Schwere Polyneuropathie
Histologisch normales Lebergewebe	-	-	1
Leicht- bis mittelgradige Leberverfet- tung ohne Fibrose	-	-	8
Steatosis he- patis ohne Fibrose	-	-	8
Steatosis he- patis mit Fi- brose ohne entzündliche Aktivität	-	-	12
Leberverfet- tung mit Fibrose	-	1	9
"Alkohol- toxische He- patitis" ohne nennenswerten Parenchyumbau	-	-	3
"Alkohol- toxische He- patitis mit Parenchyum- bau ohne be- reits komplet- te Cirrhose	-	-	3
Komplette Le- bercirrhose	-	-	5

Tab. F

	Keine neurologischen Ausfälle	Leichte Polyneuropathie	Schwere Polyneuropathie
Histologisch normales Lebergewebe	9	-	4
Leicht- bis mittelgradige Leberverfettung ohne Fibrose	6	2	9
Steatosis he- patis ohne Fibrose	2	2	8
Steatosis hepa- tis mit Fibrose ohne entzünd- liche Aktivität	4	-	12
Leberverfettung mit Fibrose	3	3	10
„Alkohol- toxische Hepa- titis“ ohne nen- nenswerten Pa- renchymbau	4	-	4
„Alkohol- toxische Hepa- titis“ mit Pa- renchymbau ohne bereits komplette Cirrhose	3	-	4
Komplette Leber- cirrhose	2	-	9

In der Gruppe II, dem Patientenkollektiv einer neurologischen Abteilung mit überwiegend polyneuropathischen Erscheinungen, waren die Verhältnisse leichter überschaubar.

Hier hatte nur 1 Patient eine histologisch intakte Leber, daneben aber eine schwere Polyneuropathie. Es überwiegt in dieser Gruppe eindeutig die Kombination von mittelschwerer Leberschädigung mit schwerer Polyneuropathie. Alle 8 Patienten mit einer leicht- bis mittelgradigen Leberverfettung ohne Fibrose haben auch eine schwere Polyneuropathie, ebenso 8 Patienten mit einer Steatosis hepatis. Das gleiche gilt von 12 weiteren Patienten mit einer Steatosis hepatis mit Fibrose, jedoch ohne entzündliche Aktivität. Auch die 9 Patienten mit dem histologischen Bild einer Leberverfettung mit Fibrose waren durch ein schweres polyneuropathisches Bild gekennzeichnet.

Nach dieser umfangreichen Gruppe mit mittelschweren Leberstörungen und schwerer Polyneuropathie folgen noch jeweils 3 Patienten mit einer „alkohol-toxischen Hepatitis“ ohne bzw. mit Parenchyumbau und weitere 5 Patienten mit einer kompletten Lebercirrhose, übrigens etwa gleichviel wie in der Gruppe I (hier waren es 6 Patienten), wovon alle Patienten eine schwere Polyneuropathie hatten.

Insgesamt wird das Bild der Gruppe I von jenen 33 Patienten ohne Polyneuropathie beherrscht, von denen 9 Patienten eine histologisch unauffällige Leber haben, während der Rest etwa zu gleichen Anteilen über die verschiedenen Grade einer Leberschädigung verteilt ist. Es erstaunt nicht, daß von den 11 Patienten mit einer schweren Polyneuropathie 4 Patienten eine Lebercirrhose haben, es fällt jedoch auf, daß 3 Patienten trotz schwerer Schädigung des peripheren Nervensystems eine histologisch intakte Leber besitzen. Jene 6 Fälle mit einer leichten Polyneuropathie finden sich in den Rubriken einer leichten bis mittelschweren Leberzellstörung.

Von besonderem Interesse scheint uns das Ergebnis einer Durchsicht der Befunde der Gruppe II, wo eine auffallende Kombination von schwerer Polyneuropathie und mittelschwerer Leberzellschädigung besteht, ca. 60 % der Patienten mit einem schweren polyneuropathischen Bild haben auch einen mittelgradigen Leberzellschaden.

Die Aufgabe unserer Arbeit war, festzustellen, ob eine Korrelation nachweisbar ist zwischen alkoholischer Leberschädigung und alkoholischer Polyneuropathie. Die Untersuchung von 100 Patienten mit einem chronischen Alkoholmißbrauch in zwei Gruppen von je 50 Patienten bewies, daß jene Patienten der Gruppe II mit einer schweren Form der Polyneuropathie auch überwiegend eine mittelschwere bis schwere Leberschädigung zeigten. In der Vergleichsgruppe I mit Überwiegen von Patienten ohne Polyneuropathie konnte die Korrelation von Polyneuropathie und mittelschwerer Leberzellschädigung durch die 6 Fälle mit einer leichten Polyneuropathie bestätigt werden. Im Sinne dieser Beziehung war auch bei 4 Patienten die Kombination von schwerer Polyneuropathie und mittelschwerer Leberschädigung bzw. bei weiteren 4 Patienten mit kompletter Lebercirrhose. Nicht in diesen Zusammenhang paßt bei 3 Patienten das kombinierte Auftreten von schwerer Polyneuropathie und histologisch normaler Leber oder bei 2 Patienten ohne neurologische Ausfallerscheinungen das Vorkommen einer kompletten Lebercirrhose. Letztere wenig signifikanten Befunde weichen ab von den umfänglichen und detaillierten Untersuchungen von Funk (16), der in jedem Fall einer alkoholischen Polyneuropathie auch eine bioptisch nachweisbare Leberveränderung gefunden hatte. Anders als in der Arbeit von Mühler (37) aus dem Jahre 1960, wo bei 10 dekompensierten postalkoholischen Lebercirrhosen keine Veränderungen am Nervensystem gefunden wurden, konnten wir bei 9 von 11 Patienten mit einer kompletten Lebercirrhose auch eine schwere Polyneuropathie feststellen.

Während im Krankengut von Mühler (er kontrollierte gleichfalls 100 Patienten) auffallenderweise die Patienten mit Alkoholismus an einer leichten Form der Polyneuropathie erkrankten, waren bei uns in der Mehrzahl schwere Verläufe zu beobachten, unter den 67 Patienten mit einer Polyneuropathie waren nur 7 Patienten mit einer leichten Schädigung des peripheren Nervensystems.

Durch unsere Untersuchungen konnten keine Beweise für eine der diskutierten Ätiologie-Hypothesen erbracht werden, d.h. es war weder möglich zu belegen, daß die Alkoholpolyneuropathie vor allem durch Fehl- oder Mangeler ernährung, insbesondere einen Vitamin B₁-Mangel bedingt ist noch daß ein ganz im Vordergrund stehendes gastrointestinales Syndrom und dadurch bedingte mehr globale Resorptionsstörungen die entscheidenden Faktoren sind. Auch waren die von uns erhobenen Befunde nicht geeignet, die Bedeutung der Vorstellung zu betonen, daß der alkohol-toxische Leberschaden und die dadurch hervorgerufenen metabolischen Störungen die wesentlichen Ursachen sind.

Unsere Untersuchungsergebnisse unterstützen am ehesten die Berechtigung der Annahme, daß der Alkoholismus den entscheidenden ätiologischen Faktor darstellt, der zu einer parallelen Schädigung von Leber und peripherem Nervensystem führt, diese Ansicht war ja auch von Mühler (37) vertreten worden. Dafür spricht die Tatsache, daß in unserem Krankengut von 100 Fällen 87 Patienten nachweislich eine Hepatopathie und davon 63 Patienten auch eine Polyneuropathie hatten bei einer auffallenden Häufung der Kombinationen von mittelschwerem Leberzellschaden und schwerer Polyneuropathie. Gelegentlich können jedoch einmal das peripher-neurologische Bild, einmal die Leberstörung vorherrschend sein. Neben dieser möglicherweise direkten toxischen Beeinträchtigung der peripheren Nerven durch den Alkohol oder seine Abbauprodukte haben sicher zusätzlich ein Vitamin B₁-Defizit und ein Eiweißmangel des Alkoholikers als pathogenetische Faktoren eine entscheidende Bedeutung.

Dies belegen die Untersuchungsergebnisse von Minot u.a. (36), Jolliffe (22), Goodhart, R. (17), Cachin, M. u.a. (7), Fenelly u.a. (13) und kürzlich Berndt (3a), die gezeigt haben, daß die Alkoholpolyneuropathie durch Fehl- oder Mangelernährung bedingt ist, aber vor allem ein Vitamin B₁-Defizit angeschuldigt werden muß. Nach unseren Befunden ist es wenig wahrscheinlich, daß die Leberschädigung erst die Polyneuropathie in Gang setzt, also eine sog. hepatogene „Polyneuritis“ vorliegt, die Leberstörung gleichsam eine *conditio sine qua non* der Polyneuropathie sei. Wahrscheinlicher ist, daß g l e i c h z e i t i g L e b e r u n d N e r v e n s y s t e m g e s c h ä d i g t werden, wobei weitere pathogenetische Zusatzfaktoren offenbar den Schwerpunkt der Symptomatik bestimmen. Ob dabei alkohol-toxische Resorptionsstörungen (Vitamin B₁) die Polyneuropathie verursachen oder der Alkohol selbst, läßt sich durch unsere Untersuchungen nicht klären. Aber die oben zitierten Untersuchungen, besonders jene von Berndt (3a), haben inzwischen den Beweis für die ~~Leber~~ ^{bedeutende} Rolle des Vitamin B₁-Defizits erbracht. Es sollte als Therapie neben der Alkoholkarenz Vitamin B₁ parenteral verabreicht werden, da die oben erwähnten Befunde für die Thiaminmangelhypothese sprechen (1, 2, 3a, 7, 13, 22, 39, 45, 61) und die Vitaminapplikation selbst unschädlich ist.

Z U S A M M E N F A S S U N G :

Nach Darstellung der Literatur, gesondert nach Arbeiten über die Bedeutung des Alkohols für die Entstehung einer Leberschädigung und solchen über die Rolle des Alkohols als Polyneuropathieursache, wurden 100 Patienten mit einem Alkoholabusus in zwei Gruppen von je 50 untersucht. Dabei setzte sich die erste Gruppe aus den Patienten einer Inneren Abteilung mit vorwiegend gastrointestinaler Symptomatik zusammen. Beim zweiten Patientenkollektiv aus neurologischen Fachabteilungen wurde das klinische Bild von den polyneuropathischen Erscheinungen beherrscht. Die Polyneuropathie wurde durch den neurologischen Status, die Leberzellschädigung durch die Biopsie dokumentiert. Dabei stellte sich heraus, daß die weit- aus überwiegende Zahl jener Patienten mit einer schweren Form der Polyneuropathie (ca. 60 % der Patienten der Gruppe II) auch eine mittelschwere bis schwere Leberschädigung zeigte. Von dieser Korrelation wichen 4 Fälle mit schwerer Polyneuropathie ab, bei denen unauffälliges Lebergewebe gewonnen wurde, ebenso jene 2 Patienten mit kompletter Lebercirrhose ohne auffällige Erscheinungen am peripheren Nervensystem. Aus der Analyse der Befunde, die auch tabellarisch dargestellt wurden, ergab sich, daß die Schädigung von Leber und peripherem Nervensystem durch den Alkohol bzw. den Vitamin B₁-Mangel offenbar parallel erfolgt und nichts dafür spricht, daß die Leberschädigung Voraussetzung der Störungen am peripheren Nervensystem ist.

L I T E R A T U R

1. Alcohol polyneuritis (Any Questions ?) Brit. Med. J. (1955) 1575
2. Aring, C.D.: Notes on etiology and therapy of polyneuritis. Ohio Med. J. 38, 821 (1942)
3. Avenarius, H. J. u. W. Eger: Alkoholfettleber und Sekundärschaden. Materia medica Nordmark, 19, 283 (1967)
- 3a. Berndt, S. F.: Direkte Bestimmung der enteralen Vitamin B₁-Aufnahme mit ³⁵S-Thiamin bei Neuro-, Myelo- und Encephalopathien. Deutscher Neurologen-kongress, Hamburg, Sept. 1975, Vortrag Nr. 68
4. Bodechtel, G.: Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder. 3. Auflage. Stuttgart, G. Thieme-Verlag, 1974
5. Bonhoeffer, K.: Unterernährungspsychosen vom Pellagra-typ. Dtsch. med. Wschr. 47, 741 - 745 (1923)
6. Brown, M. R.: Alcoholic polyneuritis. J. Amer. med. Assoc. 116, 1615 - 1624 (1941)
7. Cachin, M., F. Pergola, R. Levillain et F. Joubaud: Polynévrites alcooliques et altérations hépatiques. Bull. Soc. med. Hôp. (Paris) 72, 61 - 68 (1956)
8. Coffey, T.G.: Beer-Street, Gin-Lane: Some Views of 18 th-Century Drinking. Quart. J. Stud. Alcohol. 27, 669 (1966)
9. Döring, G.: Zur Polyneuritislehre, insbesondere zur Entstehung der morphologischen Befunde. Fortschr. Neur. 18, 283 (1950)

10. Erbslöh, F.: Das Zentralnervensystem bei Leberkrankheiten. In Handbuch Spez. Path. Anat. u. Histol. XIII/2 1645 ff. Berlin-Göttingen-Heidelberg; Springer 1958
11. Erbslöh, F.: Die polytopen Erkrankungen des peripheren Nervensystems. In Almanach Neurol. Psychiat. München, 1967
12. Erbslöh, F.: Die polytopen Erkrankungen des peripheren Nervensystems: Polyneuritis - Polyneuropathie. Dtsch. Ärzteblatt (1969), 2807 - 2809
13. Fenelly, J., O. Frank, H. Baker, C.M. Leevy: Peripheral neuropathy of the alcoholic: I, Aetiological role of aneurin and other B-complex vitamins. Brit. med. J. 2 (1964), 1290 - 1292
14. Field, R.A.: Alcoholic neuropathy. Amer. Practit. Dig. Treatm. 4, 274 - 278 (1953)
15. Fremon, F.: Causes of polyneuropathy. Acta Neurolog. Scand. Suppl. 59, Vol. 51, 1975
16. Funk, F.: Polyneuropathie und Lebererkrankung. Habilitationsschrift, Heidelberg, 1970
17. Goodhart, R., N. Jolliffe: Effects of vitamin B (B₁)-therapy on the polyneuritis of alcohol addicts. J. Amer. med. Ass. 110 (1938), 414 - 419
18. Hallen, O.: Erkrankungen und Schädigungen des peripheren Nervensystems. In: Innere Medizin Bd. I, Hrsg. G. Schettler. Thieme. Stuttgart 1969
19. Hallen, O., B. Neundörfer u. M. v. Rad: Neurologische Erkrankungen bei chronischem Alkoholismus. Nervenarzt 2, 57 - 65 (1971)

20. Janzen, R. u. F. Balzereit: Über unsere Erfahrungen bei Polyneuropathien. Internist 7, 146 - 157 (1966)
21. Janzen, R. u. F. Balzereit: Polyneuropathie bei Alkoholabusus. Internist 9, 260 - 263 (1968)
22. Jolliffe, N.: Vitamin deficiencies in chronic alcoholism. In Jellinek, E.M.: Effects of alcohol on the individual. New Haven, Yale Univ. Press, 1942
23. Jolliffe, N., a. E.M. Jellinek: Vitamin deficiencies and liver cirrhosis in alcoholism. VII. Cirrhosis of the Liver. Quart. J. Stud. Alcohol 2, 544 - 549 (1941)
24. Jolliffe, N., C.N. Colbert: The etiology of polyneuritis in the alcohol addict. J. Amer. med. Ass. 107 (1936), 642 - 647
25. Joske, R.A., a. C.N. Turner: Studies in chronic alcoholism. I. The clinical findings in 78 cases of chronic alcoholism. Med. J. Aust. 39, 729 - 732 (1952)
26. Kaeser, H.E.: Polyneuropathien. Schweiz. med. Wschr. 99, 1478 - 1483 (1969)
27. Kanig, K.: Die Bedeutung der B-Vitamine für das Nervensystem. Darmstadt, E. Merck-Wissensch. Ber., 1968
28. Klatskin, G.: Effect of alcohol on the Liver. J. Amer. med. Ass. 170, 1671 - 1673 (1959)
29. Kohlmeyer, K.: Neuritis und Polyneuritis heute. Therapie-woche 19 (1969) 1257 - 1265
30. Kohlmeyer, K.: Moderne Aspekte der Polyneuritisdiagnose und -therapie. Z. Allgemeinmed., Landarzt, 17, 812 - 816 (1969)

31. Lereboullet, J.: Le problème de la polynévrite alcoolique. Rev. Prat. 8, 815 - 821 (1958)
32. Lieber, C.S.: Metabolic effects produced by alcohol in the liver and other tissues. Adv. Int. Med. 14, 151 - 164 (1968)
33. Luckner, H. u. R. Magun: Fehlernährung und Erkrankung peripherer Nerven. Dtsch. med. Wschr. 82, 173 - 177 und 208 - 211 (1957)
34. Magun, R.: Erkrankungen des Nervensystems bei Fehlernährung. Dtsch. Z. Nervenheilk. 169, 490 - 499 (1952)
35. Martini, G.A. u. W. Dölle: Krankheitsbilder bei Leberschädigung durch Alkohol. Dtsch. med. Wschr. 90, 793 - 799 (1965)
36. Minot, G.R., M.B. Strauss, S. Cobb: „Alcoholic“ polyneuritis: Dietary deficiency as a factor in its production. New Engl. J. Med. 208 (1933), 1244 - 1249
37. Mühler, E.: Zur Frage der hepatogenen Polyneuritis. Dtsch. Z. Nervenheilk. 180, 176 - 190 (1960)
38. Müting, D.: Alkohol und Leber. Sonderdruck aus Ärztl. Prax. XXIII. Jg. Nr. 82, 3699 - 3702 (1971)
39. Mumenthaler, M.: Polyneuropathien. Diagnostische Kriterien an Hand von 113 eigenen Beobachtungen. Praxis (Bern) 53, 678 - 686 (1964)
40. Niedermeyer, E. u. H. Prokop: Zum klinischen Bild der Alkohol-Polyneuritis. Arch. Psychiat. Nervenkr. 198, 274 - 286 (1959)
41. Neundörfer, B.: Differentialtypologie der Polyneuritiden und Polyneuropathien. Schriftenreihe Neurologie Bd. 11, 85 - 87, Springer 1974

42. Neundörfer, B.: Ein Beitrag zur Alkoholpolyneuropathie. Fortschr. Neurol. Psychiat. 40 (1972), 270 - 286
43. v. Oldershausen, H.F.: Zur Klinik und Pathogenese der alkoholischen Leberschäden. Habilitationsschrift, Tübingen 1962
44. Olin, J.S.: Canad. med. Ass. J. 95, 205 (1966) (zit. nach 71)
45. Physical disorders in alcoholics. Brit. med. J. 1 (1956) 1439 - 1441
46. Scheid, W.: Toxische Polyneuritiden. Med. Welt (N.F.) 21, (1970), 203 - 210
47. Scheid, W.: Diagnose und Differentialdiagnose der Polyneuritiden. Wien. med. Wschr. 117, 259 - 263 (1967)
48. Scheid, W. u. A. Huhn: Chronischer Alkoholismus: Alkoholpsychosen, Alkoholpolyneuritis und andere Schädigungen des Nervensystems. In Almanach für Neurologie und Psychiatrie. München, 1967
49. Scheller, H.: Krankheiten der peripheren Nerven. Fortschr. Neurol. 13, 302 ff. (1941)
50. Scheller, H.: Polyneuritische Krankheitsbilder. In Handbuch Inn. Mediz. V/2, 236 - 299, Berlin-Göttingen-Heidelberg, Springer, 1953
51. Schmidt, L.: Ergebnisse stationärer interner Behandlung von Alkoholkranken in Berlin. Berliner Ärztekammer (1968) 71 - 73
52. Secunda, L., a. E.H. Jr. Trownbridge: The occurrence of polyneuritis and abnormal pupillary reactions in chronic alcoholism. Quart. J. Stud. Alcohol 2, 669 - 674 (1942)

53. Speidel, C.C.: Studies of living nerves. V. Alcoholic neuritis and recovery. J. comp. Neurol. 64 (1936), 77 - 104
54. Spillane, J.D.: Nutritional disorders of the nervous system. Livingstone, Edinburg, 1947
55. Strümpell, A.: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. III. 12. Aufl. Leipzig, F.C. W. Vogel, 1899, S. 161
56. Summer, K.: Die Polyneuropathien. Wien. Z. Nervenheilk. 27, 243 - 261 (1969)
57. Thaler, H.: Zur formalen Pathogenese der postinfiltrativen Lebercirrhose (Fettcirrhose). Dtsch. Ges. Verd.-Stoffw. Krankh. 20. Tag., Kassel 1959. Gastroenterologia (Basel) Suppl. 95 (1961) S. 246 ff.
58. Thaler, H.: Die Fettleber und ihre Probleme. Internist 7, 21 - 27 (1966)
59. Thaler, H.: Ätiologie und Pathogenese der Lebercirrhose. Dtsch. Med. J. 19, 369 - 375 (1968)
60. Thaler, H.: Alkohol und Leberschaden. Dtsch. med. Wschr. 94, 1213 - 1217 (1969)
61. Victor, M., a. R.D. Adams: On the etiology of the alcoholic neurologic diseases with special reference on the role of nutrition. Amer. J. clin. Nutr. 9, 379 - 397 (1961)
62. Villaret, M. u. Mitarb.: Le problème pathogénique de la polynévrite alcoolique. Bull. Soc. med. Hôp. Paris 52 (1936), 1162 - 1173
63. Vorlaender, K.O.: Einleitung zur Fortbildungstagung: „Die chronisch-entzündlichen Lebererkrankungen und die chronischen Alkoholschäden der Leber.“ Dtsch. med. J. 20, 489 - 490 (1969)

64. Walshe, F.M.R.: In Price' s Textbook of Medicine.
London, Oxford Med. Publ., 1941
65. Wayburn, E., a. C.R.: Relation between multiple peri-
pheral neuropathy and cirrhosis of the liver. Arch.
intern. Med. 66, 161 - 172 (1940)
66. Wepler, W.: Pathologische Anatomie der chronischen
Hepatitis und der chronischen Alkoholschäden an der
Leber. Dtsch. med. J. 20, 490 - 492 (1969)
67. Wexberg, E.: Klinik der Neuritis und Polyneuritis. In:
Bumke-Foersters Handbuch der Neurologie Bd. IX.
Springer-Berlin, 1935
68. Wieck, H.H.: Probleme der Polyneuritiden. Fortschr. Neurol.
23, 379 ff. (1955)
69. Wieck, H.H.: Das klinische Erscheinungsbild der Poly-
neuritiden und die zugrundeliegenden Krankheitsprozesse.
Dtsch. Z. Nervenheilk. 179, 309 - 322 (1959)
70. Wieck, H.H.: Zur Problematik der Polyneuritiden. Hippo-
krates 37, 126 - 133 (1966)
71. Wieser, St.: Alkoholismus 1940 - 1959 I. Fortschr.
Neurol. 30, 169 - 228 (1962)
72. Wieser, St.: Alkoholismus 1940 - 1959 II. Fortschr.
Neurol. 33, 349 - 409 (1965)
73. Wieser, St.: Alkoholismus III: Katamnesen und Prognosen.
Fortschr. Neurol. Psychiat. 34 (1966), 565 - 588
74. Wildhirt, E.: Aktuelle Probleme der Fettleber in Theorie
und Praxis. Sonderdruck aus Regensburger ärztliche Fort-
bildung; Bd. XV 1967, Heft 2

Zum Abschluß der Arbeit möchte ich
Herrn Professor Dr. med. S c h i f f t e r
für das Überlassene Thema sowie die freund-
liche Förderung und Unterstützung der Arbeit
meinen herzlichen Dank sagen.

LEBENS LAUF

Am 18. Mai 1941 wurde ich als Sohn des Gerhard A. Schoenig und seiner Ehefrau Lisbeth, geb. Schlicht, in Breslau geboren.

Nach der Flucht aus Schlesien im Jahre 1945 ging ich von 1947 bis 1955 zur Grundschule in Orlishausen/Kreis Sömmerda, anschließend besuchte ich bis 1959 die Oberschule in Sömmerda.

Im Wintersemester 1961/62 immatrikulierte ich mich in der medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin.

Nach Vorphysikum und Physikum bestand ich dann am 25. September 1968 das Staatsexamen mit dem Gesamturteil „gut“ an der Freien Universität Berlin.

Nach zweijähriger Medizinalassistentenzeit an verschiedenen Berliner Kliniken war ich von Februar 1970 bis Juli 1971 als Assistenzarzt in der Bakteriologischen Abteilung des Landesmedizinaluntersuchungsamtes Berlin beschäftigt. Von August 1971 bis August 1973 war ich als Assistenzarzt in der Neurologischen Abteilung des Städt. Wenckebach-Krankenhauses tätig. Seit September 1973 arbeite ich in der Neurologischen Abteilung der Schlosspark-Klinik Berlin.

Berlin, Dezember 1975



